EL RECOVERY KERNEL.

Serie de guías específicas para cada sustancia.

Cómo recuperarse del consumo de dextrometorfano (DXM)

La recuperación del consumo de dextrometorfano (DXM) puede ser un proceso desafiante, pero es posible con el apoyo adecuado y las estrategias correctas. Aquí hay algunos pasos que puedes seguir:

1. Busca ayuda profesional:
* Consulta a un médico o especialista en adicciones para evaluar tu situación y recibir orientación sobre el mejor curso de acción.
* Considera la posibilidad de unirte a un grupo de apoyo, como Narcóticos Anónimos (NA), donde

podrás compartir tus experiencias con otras personas que están pasando por situaciones similares.

2. Desintoxicación:
*** Si has estado consumiendo DXM durante mucho tiempo o en grandes cantidades, es posible que necesites pasar por un proceso de desintoxicación supervisado por profesionales médicos.**
*** Durante la desintoxicación, se pueden administrar medicamentos para aliviar los síntomas de abstinencia y garantizar tu seguridad.**

3. Terapia:
*** La terapia individual o grupal puede ayudarte a comprender las causas subyacentes de tu**

consumo de DXM y desarrollar estrategias de afrontamiento saludables.
*** Un terapeuta puede enseñarte habilidades para manejar el estrés, la ansiedad y otros factores que pueden desencadenar el deseo de consumir DXM.**

4. Medicamentos:
*** En algunos casos, se pueden recetar medicamentos para ayudar a reducir los antojos o tratar afecciones coexistentes, como la depresión o la ansiedad.**
*** Es importante hablar con tu médico sobre las opciones de medicación disponibles y sus posibles efectos secundarios.**

5. Apoyo social:

*** Rodéate de personas que te apoyen en tu recuperación. Comparte tus sentimientos y preocupaciones con amigos, familiares o un grupo de apoyo.**
*** Evita situaciones o lugares que puedan desencadenar el deseo de consumir DXM.**

6. Estilo de vida saludable:
*** Adopta hábitos saludables, como una dieta equilibrada, ejercicio regular y suficiente descanso.**
*** Estas prácticas pueden mejorar tu bienestar físico y mental, lo que a su vez puede fortalecer tu recuperación.**

7. Prevención de recaídas:
*** Identifica los factores desencadenantes que pueden**

llevarte a consumir DXM nuevamente y desarrolla estrategias para evitarlos o afrontarlos.
*** Ten un plan de acción en caso de experimentar antojos o deseos intensos.**

Recuerda que la recuperación es un proceso continuo y puede haber altibajos. No te desanimes si tienes recaídas; aprende de ellas y sigue adelante. Con el apoyo adecuado y tu propio esfuerzo, puedes superar tu consumo de DXM y llevar una vida saludable y plena.

Si necesitas ayuda adicional, puedes visitar findahelpline.com o contactar a un profesional de la salud mental.

Usando el Marco de Recuperación (Recovery Kernel).

DXM · Dextrometorfano · Robo · Robotripping · Triple C · Skittles · DM · Cápsulas de gel · Delsym.

⚠ RECURSO DE REDUCCIÓN DE DAÑOS — NO ES UN CONSEJO MÉDICO | Crisis: llame al 112 o envíe un mensaje de texto al 024 | Teléfono de la Esperanza: 717 003 717.

DXM + ISRS O IMAO = SÍNTOMA DE SEROTONINA POTENCIALMENTE MORTAL. VERIFIQUE SUS MEDICAMENTOS.

LOS PRODUCTOS DE COMBINACIÓN (DAYQUIL, NYQUIL, TRIPLE C) CONTENGAN PARACETAMOL O ANTÍHISTAMINAS QUE PUEDEN CAUSAR FALLA HEPÁTICA O TOXICIDAD CARDÍACA EN CASO DE USO INDEBIDO.

Los individuos con metabolismo deficiente de CYP2D6 experimentan los efectos de la dextrometorfano (DXM) de manera diferente y enfrentan un riesgo significativamente mayor de síndrome serotoninérgico.

Una nota antes de comenzar.

El Compendio del Recovery Kernel aborda el DXM a través de tres marcos distintos que, en conjunto, explican tanto por qué esta sustancia es peligrosa como por qué es sistemáticamente ignorada por los sistemas clínicos.

Primero, la ilusión de seguridad de los medicamentos de venta libre: "de venta libre no significa seguro para todos". El compendio documenta esto en el contexto de la farmacogenómica CYP2D6, donde los fármacos metabolizados por esta enzima producen efectos radicalmente diferentes en personas con metabolismo deficiente y en personas con metabolismo normal. DXM es el ejemplo más dramático en el uso común de medicamentos de venta libre: una persona con metabolismo deficiente de CYP2D6 que toma DXM a las dosis recomendadas como supresor de la tos puede producir síndrome serotoninérgico. A dosis de abuso, la experiencia farmacológica es completamente diferente a lo que una persona con metabolismo normal experimenta al tomar el mismo producto.

Segundo, la advertencia sobre el agotamiento de glutatión debido al paracetamol: el compendio menciona explícitamente que el paracetamol es uno de los principales factores que agotan el glutatión, el antioxidante principal del hígado. Muchos productos que contienen DXM también contienen paracetamol. A dosis de abuso, la cantidad de paracetamol se vuelve directamente hepatotóxica. La persona que busca los efectos disociativos del DXM en NyQuil o DayQuil está, al mismo tiempo, suministrando a su hígado una dosis potencialmente letal de un hepatotóxico.

Tercero, el contexto disociativo y NMDA: El principal mecanismo disociativo de la DXM opera a través del antagonismo de los receptores NMDA, el mismo sistema que hace que la ketamina sea terapéuticamente interesante y recreacionalmente

atractiva. El marco de la ketamina en este compendio, la supresión de la red neuronal por defecto, la arquitectura de disolución del ego y el desafío de integración se aplican aquí, pero a través de un producto de venta libre que cuesta $8 en cualquier farmacia, no requiere receta médica y es completamente invisible para el sistema de atención médica como una sustancia de abuso.

El abuso de DXM es el problema de sustancias más clínicamente invisible y significativo en esta serie de guías. Las personas que lo usan a menudo son adolescentes y adultos jóvenes que compran jarabes para la tos a las 2 de la mañana. La sustancia se descarta como algo propio de la juventud y no merece una atención clínica seria. Las personas que la usan a menudo son las más aisladas, las más deprimidas y las más desconectadas de cualquier estructura de apoyo para la recuperación. Esta guía las toma en serio.

Lea la Sección 0 antes de cualquier otra cosa; la información sobre los peligros tóxicos específicos del producto relacionados con las combinaciones de DXM es información de seguridad inmediata.

Sección 0 — Seguridad Inmediata: Los Peligros del Producto.

⚠ LO MÁS PELIGROSO DEL DXM NO ES EL PROPIO DXM, SINO LO QUE HAYA EN LA MISMA BOTELLA.

0.1 — Toxicidad del producto: ¿Qué más hay en la botella?

EL CENTURIÓN — La ilusión de seguridad del estado de venta libre — La advertencia del Compendio aplicada directamente.

El DXM rara vez se vende solo. La mayoría de los productos para la tos y el resfriado que contienen DXM también incluyen uno o más ingredientes activos adicionales que se vuelven tóxicos en las dosis necesarias para los efectos disociativos del DXM. La siguiente tabla contiene la información de seguridad más importante de esta guía; determina si lo que está utilizando es principalmente peligroso debido al DXM o a algo completamente diferente.

Coingrediente.	Encontrado en	Peligro por sobredosis.	Si se sospecha de toxicidad:
			* Busque atención médica inmediata. La ayuda médica no es un fracaso. * Llame al o a los servicios de emergencia locales. * Tenga a mano cualquier medicamento o sustancia que crea que causó la intoxicación para mostrárselo al personal médico. * No induzca el vómito a menos que lo indique específicamente un profesional médico. * Mantenga a la persona cómoda y tranquila mientras espera ayuda médica. * Si es posible, intente identificar la sustancia involucrada y la cantidad ingerida o expuesta.

			En caso de sobredosis de opioides, considere administrar Naloxone si está disponible y ha sido capacitado para hacerlo. **Para obtener más información y recursos, visite findahelpline.com.**
Paracetamol (APAP / Tylenol)	NyQuil, DayQuil, muchos jarabes combinados.	Hepatotoxicidad (insuficiencia hepática) a dosis superiores a 4 g/día en adultos o a dosis más bajas en poblaciones con riesgo de daño hepático. Inicialmente puede ser asintomática; los síntomas aparecen entre 24 y 72 horas después de la exposición.	Si hay una exposición alta a paracetamol: administrar N-acetilcisteína (NAC) de 600 mg inmediatamente. Acudir al departamento de emergencias si la dosis fue muy alta. Realizar pruebas de enzimas hepáticas. No esperar a que aparezcan los síntomas, ya que el daño hepático es reversible solo si se trata temprano.
Clorfeniramina (antihistamínico).	Coricidin Cough & Cold (Triple C): EL PRODUCTO CON DXM MÁS PELIGROSO.	Toxicidad anticolinérgica en dosis de abuso: confusión, alucinaciones, ritmo cardíaco rápido, retención urinaria, hipertermia, convulsiones, arritmia cardíaca. Múltiples muertes atribuidas específicamente a la toxicidad por clorfeniramina debido al consumo indebido de Triple C.	Llame al 112 ante cualquier sospecha de sobredosis de clorfeniramina. La toxicidad anticolinérgica requiere atención médica en el hospital; se puede administrar fisostigmina en casos graves. Esto NO es manejable en casa.
Guaifenesina (expectorante).	Robitussin DM, muchos jarabes.	Náuseas y vómitos severos en dosis de abuso. No es directamente una condición que pone en peligro la vida, pero hace que el uso de altas dosis de	Posición de recuperación si hay vómitos mientras se está sedado. Hidratación. No es una emergencia médica en la mayoría de los casos, pero limita la dosis que se puede mantener sin

		DXM sea extremadamente desagradable y puede complicar el riesgo de aspiración si se vomita mientras se está sedado.	causar una distensión gastrointestinal extrema.
Pseudoefedrina o fenilefrina (descongestionante).	Sudafed PE DM, algunos productos combinados para el resfriado.	Toxicidad simpatomimética: presión arterial elevada, ritmo cardíaco rápido, arritmia cardíaca, crisis hipertensiva. La combinación de los efectos serotoninérgicos de la DXM y los descongestionantes simpatomiméticos amplifica el riesgo cardiovascular.	Dolor en el pecho, ritmo cardíaco muy rápido o dolor de cabeza intenso al tomar descongestionantes y DXM: llame al 112. Manejo de emergencias cardiovasculares.
Productos que contienen solo DXM, los productos más seguros.	Delsym (polistirex de dextrometorfan o de liberación prolongada), cápsulas de gel simples de dextrometorfan o bromhidrato, Robitussin de 12 horas.	Toxicidad propia de la DXM: riesgo de síndrome serotoninérgico (especialmente con ISRS), crisis disociativa por dosis altas, alteraciones perceptivas persistentes. No hay toxicidad hepática ni cardíaca asociada a otros ingredientes.	Desde una perspectiva de reducción de daños, si se está utilizando DXM, los productos que contienen solo DXM son más seguros que los productos combinados. Pero esto es reducción de daños, no un respaldo.

⚠ CORICIDIN COUGH & COLD (TRIPLE C) ES EL PRODUCTO MÁS PELIGROSO Y COMÚNMENTE ABUSADO QUE CONTENIENE DEXMEDETOMIDINA (DXM). LA CLORFENIRAMINA ES EL PRINCIPAL MECANISMO DE RIESGO, NO EL DXM. NUNCA USE TRIPLE C POR SU CONTENIDO DE DXM.

0.2 — Síndrome serotoninérgico: La interacción farmacológica crítica.

⚠ El DXM inhibe la recaptación de serotonina. Combinado con cualquier medicamento serotoninérgico, esto puede producir un síndrome

serotoninérgico potencialmente fatal. Esta es la complicación médica grave más común del mal uso de DXM y es completamente prevenible.

El DXM es un inhibidor de la recaptación de serotonina; bloquea el SERT, el mismo transportador que los ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina). Combinado con cualquier medicamento que también aumente la actividad de la serotonina, esto crea un exceso peligroso de serotonina:

- Los ISRS (Prozac/fluoxetina, Zoloft/sertralina, Lexapro/escitalopram, Celexa/citalopram, Paxil/paroxetina): todos bloquean el SERT; combinados con DXM = riesgo de síndrome serotoninérgico. La paroxetina, específicamente, también es un potente inhibidor de CYP2D6, lo que significa que también bloquea la conversión de DXM a dextrorfan, aumentando aún más los niveles plasmáticos de DXM Y el riesgo serotonérgico.
- ISRS (Escitalopram/lexapro, Sertraline/zoloft): serotonin reuptake inhibition — combined with DXM = elevated serotonin syndrome risk.

  SNRIs (Effexor/venlafaxina, Cymbalta/duloxetina): inhibición de la recaptación de serotonina Y norepinefrina — combinada con DXM = riesgo elevado de síndrome serotoninérgico.
- Los IMAO (fenelzina, tranilcipromina, selegilina, alta dosis de hipérico [St. John's Wort], Ayahuasca/harmalina): bloquean la descomposición de la serotonina — combinados con DXM = síndrome serotoninérgico grave y potencialmente fatal. Esta combinación ha causado la muerte de personas.
- Tramadol: opioide con inhibición de la recaptación de serotonina; combinado con DXM = riesgo elevado de síndrome serotoninérgico.
- Líneozolida (antibiótico con propiedades de IMAO): interacción menos común pero documentada.

Reconocimiento del síndrome serotoninérgico: Agitación, confusión, ritmo cardíaco rápido, presión arterial alta, pupilas dilatadas, temblores o rigidez muscular (especialmente en las piernas), diarrea, hipertermia, diaforesis. Esta es una emergencia médica. Llame al 112.

CYP2D6 y el amplificador del síndrome serotoninérgico: Los individuos con metabolismo deficiente de CYP2D6 tienen un riesgo dramáticamente elevado de síndrome serotoninérgico porque no pueden convertir adecuadamente la dextrometorfana (DXM) en dextrorfan. La propia DXM se acumula a niveles altos, siendo sus propiedades inhibidoras del SERT las predominantes. Si sabe que es un metabolizador deficiente de CYP2D6: la combinación de DXM con cualquier medicamento serotoninérgico es una contraindicación de extrema gravedad.

0.3 — Reconocimiento de Emergencias por Alta Dosis.

Emergencia.	Síntomas.	Response
Cuarto nivel de crisis / delirio.	Confusión extrema, incapacidad para comunicarse, pérdida de coordinación, desorientación profunda, no saber dónde ni quiénes son, posible agitación o agresividad. Se diferencia del tercer nivel en que la persona no puede ser redirigida ni estabilizada.	Esta es una emergencia médica. Llame al 112. Retire a la persona de entornos peligrosos (tráfico, alturas, agua). Mantenga la calma y hable en voz baja. No restrinja a la persona excepto para prevenir daños físicos inmediatos. Indique específicamente a los servicios médicos de emergencia: "DXM — dextrometorfano — dosis alta".
Hipertermia (sobrecalentamiento).	Piel muy caliente, ausencia de sudoración a pesar del calor, confusión, ritmo cardíaco acelerado, rigidez muscular. El DXM en dosis altas puede causar hipertermia, particularmente cuando se combina con actividad física o ambientes calurosos.	112 inmediatamente. Ambiente fresco. Aplicar hielo en el cuello, axilas e ingles. Retirar la ropa excesiva. La hipertermia es la causa más probable de muerte relacionada con el consumo de DXM a dosis muy altas.
Depresión respiratoria (cuarto nivel o dosis extremas).	Respiración muy lenta o ausente. El DXM tiene una actividad opioide débil que se vuelve clínicamente relevante a dosis extremadamente altas; puede producirse depresión respiratoria.	La Naloxona puede ayudar parcialmente (puede revertir el componente opioide de dosis muy altas de DXM), pero no es una solución completa. 112. Si está capacitado, realice respiración de rescate. Coloque a la persona en posición de recuperación.
Convulsión.	Más comúnmente de clorfeniramina (Triple C) que de dextrometorfano (DXM) solo, pero el DXM en dosis muy altas puede disminuir el umbral de convulsiones.	112. Posición de recuperación. No sujetar. Cronometrar la convulsión. Informar a los servicios médicos de emergencia sobre la sustancia tomada.

Sección 1: Lo que el DXM le hizo a tu cerebro.

EL CENTURIÓN: El supresor de la tos que también es un disociativo, un inhibidor de la recaptación de serotonina, un agonista del receptor sigma y un opioide débil.

El DXM es farmacológicamente inusual. Actúa sobre cuatro sistemas de receptores distintos simultáneamente, y la contribución relativa de cada sistema depende de la dosis, del producto específico utilizado y, más que en cualquier otra sustancia de esta guía, del genotipo CYP2D6 del individuo. Comprender esta arquitectura multi-sistema explica tanto la inusual gama de efectos del DXM a través de los cuatro niveles como por qué la recuperación debe abordar múltiples sistemas simultáneamente.

1.1 — Los cuatro sistemas de receptores.

Sistema receptor.	¿Qué hace el DXM?	Relevancia para la recuperación.
Receptores de glutamato NMDA (principalmente a través de la dextrofan).	El DXM es convertido por CYP2D6 a dextrofan — que es un antagonista del receptor NMDA más potente que el propio DXM. La dextrofan es farmacológicamente similar a la ketamina en su bloqueo de NMDA, produciendo disociación, supresión del DMN y la disolución del ego en los niveles 3 y 4.	Síntoma de abstinencia de NMDA: la misma excitotoxicidad por glutamato que se observa en la abstinencia de cetamina, aunque generalmente es más leve. El NAC y el magnesio son los principales suplementos para normalizar los niveles de glutamato. El marco de ketamina del compendio se aplica a esta dimensión de la recuperación de DXM.
Receptores sigma-1.	El DXM en sí (no la dextrorfan) es un agonista del receptor sigma-1. Los receptores sigma-1 se expresan en todo el cerebro y modulan el estado de ánimo, la cognición y la respuesta a los antidepresivos. La agonía sigma-1 produce la experiencia única del DXM que no es puramente disociativa ni puramente psicodélica.	El agonismo del receptor sigma-1 por parte de la DXM puede explicar algunas de las propiedades antidepresivas de la DXM a dosis bajas y no disociativas. La caída del estado de ánimo que se produce después de suspender la DXM puede reflejar, en parte, la pérdida de la estimulación del receptor sigma-1. Los individuos con metabolismo deficiente de CYP2D6, que acumulan más DXM que dextrorfan, experimentan los efectos del receptor sigma-1 de manera más pronunciada.
Inhibición del	Tanto el DXM como la	El proceso de recuperación del sistema de

transportador de serotonina (SERT).	dextrofan inhiben la recaptación de serotonina, un mecanismo más débil que los ISRS a dosis típicas, pero relevante a dosis de abuso y crítico en las interacciones medicamentosas. El componente SERT contribuye a los efectos empáticos del DXM a dosis bajas y al riesgo de síndrome serotoninérgico cuando se combina con medicamentos serotoninérgicos.	serotonina es similar a la recuperación después del consumo de MDMA en este aspecto: el 5-HTP puede ayudar en la reconstrucción de la serotonina, pero existe la advertencia de que comenzar con 5-HTP demasiado pronto después de suspender el uso (mientras que la inhibición de SERT aún es significativa) conlleva el riesgo de síndrome serotoninérgico. Espere entre 3 y 5 días después de la última dosis de DXM antes de comenzar a tomar 5-HTP.
Receptores mu-opioides (agonismo débil).	El DXM tiene una débil actividad como agonista de los receptores opioides mu, lo cual es clínicamente insignificante a las dosis típicas, pero es relevante a dosis muy altas (cuarto nivel), contribuyendo al riesgo de depresión respiratoria y a la respuesta parcial a la Naloxone en casos de sobredosis con dosis elevadas.	A dosis terapéuticas, el componente opioide es mínimo. A dosis del cuarto nivel (1000 mg o más), el componente opioide contribuye significativamente al riesgo de depresión respiratoria. El DLPA (inhibidor de la enkephalinas) apoya el sistema opioide endógeno para la recuperación, pero no es un objetivo principal en la recuperación de DXM como lo es para sustancias principalmente opiáceas.

1.2 — La división del CYP2D6: Dos sustancias diferentes en la misma botella.

EL CENTURIÓN: La sustancia de venta libre con mayor variabilidad genética en la farmacología clínica.

El documento de CYP2D6 del compendio establece claramente: "Si alguna vez ha sentido que los medicamentos para el dolor no funcionaban o que eran mucho más potentes de lo que deberían, la prueba de CYP2D6 es importante". Para DXM, esta afirmación es más literal que para cualquier otra sustancia en la serie de guías. El CYP2D6 no solo afecta la intensidad del DXM; determina qué entidad farmacológica se experimenta principalmente.

Fenotipo CYP2D6.	¿Qué le sucede a la dextrometorfana (DXM)?	Implicaciones clínicas y de recuperación.

Metabolizador normal (aproximadamente el 75% de los caucásicos, más común en poblaciones asiáticas).	El DXM se convierte eficientemente en dextrorfan. A dosis de abuso, el dextrorfan (un potente antagonista del receptor NMDA) es el compuesto activo primario. La experiencia es predominantemente disociativa: bloqueo similar a la ketamina del receptor NMDA con supresión de la monoamino oxidase (DMN) y disolución del ego. Los componentes sigma-1 y SERT están presentes, pero el NMDA predomina.	La recuperación aborda principalmente la dimensión NMDA (marco de recuperación relacionado con la ketamina) con una reconstrucción secundaria de la serotonina. La cualidad disociativa de la experiencia es el objetivo principal de la recuperación.
Metabolizador pobre de CYP2D6 (aproximadamente del 7 al 10% de los caucásicos; aproximadamente del 1 al 2% de los asiáticos).	El DXM no se convierte de manera eficiente en dextrorfan. El propio DXM se acumula. El DXM tiene una inhibición SERT y un agonismo sigma-1 mucho más fuertes en relación con su bloqueo NMDA que el dextrorfan. La experiencia es menos puramente disociativa y más empática/sigma-1 a la misma dosis, y dramáticamente más serotoninérgica.	Las personas con metabolismo deficiente tienen un riesgo significativamente mayor de síndrome serotoninérgico por el uso de DXM combinado con cualquier ISRS. La acumulación de los efectos inhibidores de SERT del DXM, sin una conversión adecuada, significa que el síndrome serotoninérgico puede ocurrir en dosis que una persona con metabolismo normal consideraría bajas. Las personas con metabolismo deficiente NUNCA deben combinar DXM con ningún medicamento serotonérgico. Utilizar tiras de prueba y adoptar un enfoque cauteloso.
Metabolizador ultrarrápido de CYP2D6 (~1–2%).	El DXM se convierte en dextrofan muy rápidamente; los niveles máximos de dextrofan se alcanzan más rápido, lo que puede producir efectos disociativos más intensos y de inicio más rápido a la misma dosis.	Menos documentado clínicamente específicamente para la dextrometorfano (DXM). La conversión más rápida significa que los efectos disociativos del NMDA pueden ser más pronunciados y de corta duración. Además: los medicamentos comunes que inhiben CYP2D6 (paroxetina, fluoxetina, bupropión) convierten a los metabolizadores ultrarrápidos en metabolizadores deficientes, lo que cambia drásticamente la experiencia y el perfil de riesgo del DXM.
CYP2D6 inhibido por otros medicamentos.	La fluoxetina (Prozac) y la paroxetina (Paxil) son ambos ISRS e inhibidores potentes de CYP2D6. Tomar dextrometorfano	La combinación de DXM y Prozac o DXM y Paxil es una de las combinaciones de medicamentos de venta libre con mayor

	(DXM) mientras se toman estos medicamentos convierte a un metabolizador normal de CYP2D6 en, efectivamente, un "pobre" metabolizador; el DXM se acumula, el riesgo de síndrome serotoninérgico aumenta drásticamente y el ISRS añade su propia inhibición del SERT.	probabilidad de causar síndrome serotoninico. Esta combinación ha provocado eventos adversos graves. Conozca sus medicamentos.

1.3 — Los Cuatro Niveles: La Arquitectura Dosis-Efecto.

EL CENTURIÓN: El marco que la comunidad de DXM construyó a partir de la experiencia.

El marco de "plateau" para los efectos de la dextrometorfana (DXM) no fue desarrollado por investigadores farmacéuticos, sino por la comunidad en línea de reducción de daños relacionada con la DXM, principalmente a través del trabajo de William White y su FAQ sobre la DXM, así como de la documentación posterior de la comunidad. Sigue siendo el marco de dosificación más práctico para comprender el perfil de efectos de la DXM. El enfoque del compendio sobre el lenguaje preciso se aplica: conocer en qué "plateau" se encontraba la persona determina cuáles sistemas están más implicados en la recuperación.

Meseta.	Dosis aproximada.	Experiencia principal.	Mecanismo farmacológico primario.
Primera meseta.	100–200 mg	Estimulación leve, euforia, aumento de la sociabilidad, ligera mejora de la música. Para muchos usuarios, es subjetivamente similar a una intoxicación leve por alcohol o cannabis.	Principalmente agonismo sigma-1 y leve inhibición de SERT. La bloqueo de NMDA es mínima a esta dosis. Este es el rango de dosis en el que algunos investigadores de antidepresivos han estudiado la dextrometorfana (DXM).
Segundo plató.	200–400 mg	Intoxicación significativa, coordinación alterada, percepción del tiempo modificada, la música se escucha mucho más intensa, inicio de efectos disociativos. Elevación marcada del estado de ánimo.	Acumulación significativa de dextrofan (en personas con metabolismo normal de CYP2D6) que produce bloqueo de los receptores NMDA. El sistema serotoninérgico se ve significativamente afectado. Este es el rango de uso recreativo compulsivo para la mayoría de los usuarios.
Tercer nivel.	400–700 mg	Disociación intensa,	Bloqueo sustancial de los

		experiencia extracorporal, alteraciones profundas en la percepción de uno mismo, fenómenos visuales, estado adyacente al "agujero M" o "agujero K". Deterioro significativo de la coordinación; las caídas son un peligro real.	receptores NMDA que produce supresión de la red neuronal por defecto (DMN). El agonismo sigma-1 es prominente. La experiencia tiene cualidades psicodélicas y disociativas simultáneamente, lo cual es la firma farmacológica del perfil multi-receptor de DXM.
Cuarto nivel.	700–1500 mg+.	Desconexión casi completa de la realidad ordinaria. Estados similares a la demencia. Disolución profunda del yo. La comunicación puede estar severamente afectada o ser imposible. Estados profundos y similares al trance. Riesgo muy alto.	Bloqueo muy alto de NMDA; la activación débil de los receptores opioides comienza a contribuir significativamente; el riesgo de hipertermia aumenta considerablemente; pueden aparecer efectos similares a los anticolinérgicos. Esta es la zona de emergencia.

1.4 — Lo que el DXM estaba proporcionando: La pregunta diagnóstica del compendio.

EL CENTURIÓN — El ruido desapareció. Comprender qué es el ruido es el objetivo de la recuperación.

El perfil de múltiples receptores de la DXM significa que proporcionaba diferentes efectos a diferentes usuarios en diferentes dosis. La arquitectura de recuperación depende de cuál fue la función principal:

¿Qué proporciona el DXM?	El déficit subyacente que aborda.	¿Qué debe abordar la recuperación?
Escape disociativo: alivio de la conciencia autorreferencial ordinaria.	Depresión, ansiedad, trauma, TDAH: cualquier estado en el que el ruido de la conciencia ordinaria es insoportable. La supresión de la red por defecto (DMN) inducida por altas dosis de DXM es el mismo mecanismo que la acción terapéutica de la ketamina: desactivar temporalmente el bucle autorreferencial.	Consulta la Sección 6 (portabilidad natural) y el marco de trabajo de la guía de cetamina para la supresión natural del DMN. La arquitectura de meditación/flujo/relajación activa no somnolienta se aplica directamente.
Analgesia emocional: alivio del dolor emocional y	El agonismo sigma-1 y los efectos serotoninérgicos de la DXM en las primeras y	Reconstrucción de la serotonina (5-HTP, inositol). Conexión social genuina. Tratamiento de

social.	segundas etapas producen una verdadera elevación del estado de ánimo y una sensación de calidez emocional. Para personas que experimentan depresión, ansiedad social o soledad, esto representa un alivio real para un dolor real.	la depresión y la ansiedad a través de los canales adecuados. El dolor emocional que el DXM estaba mitigando requiere una atención directa.
Manejo de los síntomas del TDAH: enfoque paradójico a dosis más bajas.	Al principio, con dosis bajas, algunas personas con TDAH informan que la dextrometorfano (DXM) produce un efecto de concentración paradójico. Esto probablemente se debe a la modulación combinada de los receptores NMDA y sigma-1, lo que afecta a los circuitos de la corteza prefrontal relevantes para la atención. El uso de DXM como automedicación para el TDAH es poco reconocido.	Evaluación del TDAH y tratamiento no estimulante apropiado (atomoxetina, guanfacina, viloxazina) o tratamiento con estimulantes bajo supervisión de un especialista en medicina de adicciones. El tratamiento del TDAH elimina una causa principal del consumo de DXM.
Exploración de la conciencia: acceso a estados no ordinarios.	El perfil farmacológico único de la DXM produce experiencias que son genuinamente difíciles de categorizar; no son puramente disociativas (como la ketamina), ni puramente psicodélicas (como el LSD), sino algo intermedio. Algunos usuarios se acercan a la DXM como una herramienta para la exploración de la conciencia, particularmente dada su fácil accesibilidad sin receta médica.	La arquitectura de portabilidad natural de la Sección 6 — meditación, NSDR, respiración holotrópica, práctica contemplativa— proporciona un acceso no químico al territorio de la conciencia que DXM estaba explorando. El marco de la guía del LSD para la supresión de la red neuronal por defecto y la disolución del ego a través de la práctica constante se aplica aquí.
Intoxicación barata, accesible e imperceptible.	El estatus de venta libre de DXM lo hace particularmente accesible para personas que no pueden permitírselo, que no pueden adquirirlo de forma segura o que no quieren ser detectadas al usar otras sustancias, especialmente adolescentes, personas en entornos coercitivos (escuelas con pruebas de drogas) y personas en situaciones de escasez económica.	Esta función requiere una respuesta estructural: abordar la escasez, el entorno coercitivo o la barrera de accesibilidad que hicieron que la intoxicación con medicamentos de venta libre fuera la mejor opción disponible. No es algo que los suplementos puedan solucionar; se trata de apoyo social y estructural.

1. 5 — La comunidad de internet y el conocimiento que produjo.

THE CENTURION: La comunidad de reducción de daños más exhaustivamente documentada para cualquier sustancia de venta libre.

El consumo indebido de DXM tiene una de las comunidades en línea de reducción de daños más completas para cualquier sustancia: la FAQ sobre DXM de William White (escrita en la década de 1990 y aún referenciada), el archivo de DXM de Erowid, la comunidad de DXM en Reddit y varios foros. Esta comunidad desarrolló el marco del "plateau", documentó el riesgo de síndrome serotoninérgico décadas antes de que la mayoría de los médicos lo reconocieran, y produjo información de seguridad genuina que la medicina clínica ha ignorado en gran medida porque el DXM no se consideraba un "problema grave" relacionado con las drogas.

Esta guía valora esa base de conocimientos al ampliarla con la precisión biológica y genómica del marco Recovery Kernel. La comunidad de reducción de daños conocía el CYP2D6 antes que muchos médicos. El marco de recuperación añade: qué sucede después de dejarlo, cómo apoyar los sistemas dañados por el DXM, y cómo construir el acceso a los efectos que el DXM proporcionaba mediante métodos que no impliquen un hepatotóxico adicional.

Sección 2: Tu plano genético.

El DXM tiene el perfil farmacológico genéticamente más variable de cualquier sustancia en esta serie de guías. CYP2D6 es la variable determinante; determina qué compuesto llega principalmente al cerebro y, por lo tanto, qué sistemas receptores dominan la experiencia. La estrategia de recuperación depende completamente de conocer a qué fenotipo se aplica.

El panel de pruebas de ADN para la recuperación de DXM.

Gen.	Qué controla.	Variante clave.	Relevancia de la recuperación de DXM.
CYP2D6	Metabolismo primario de la DXM: convierte la DXM en dextrofan (un antagonista de la NMDA más potente).	*4/*4: metabolismo deficiente (7–10% de caucásicos); *1/*1: normal; variantes de metabolismo ultrarrápido.	El gen definitorio para la DXM es más importante que el de cualquier otra sustancia en esta guía. El compendio documenta explícitamente el papel del CYP2D6 en la seguridad de los medicamentos de venta libre. Para la DXM: los metabolizadores pobres experimentan la propia DXM (inhibición sigma-1 y SERT) como el compuesto primario, en lugar de la dextrorfan (NMDA). Su riesgo de síndrome serotoninérgico aumenta drásticamente porque la DXM se acumula sin convertirse. Los medicamentos que inhiben el CYP2D6 (paroxetina, fluoxetina, bupropión) convierten a los metabolizadores normales en metabolizadores pobres. Realícese esta prueba antes de cualquier uso futuro de cualquier medicamento metabolizado por CYP2D6.
SLC6A4 / 5-HTTLPR	Expresión y sensibilidad del transportador de serotonina.	Alelo corto/corto (expresión reducida de SERT).	Los portadores de variantes cortas/cortas del gen SLC6A4 tienen una expresión reducida de SERT. La inhibición de SERT por parte de la dextrometorfano produce un efecto serotoninérgico más pronunciado en estos individuos. Tanto los efectos deseados (calidez emocional, elevación del estado de ánimo a dosis bajas) como el riesgo de síndrome serotoninérgico se amplifican. Los portadores de variantes cortas/cortas que también son metabolizadores

			pobres de CYP2D6 enfrentan el mayor riesgo de síndrome serotoninérgico debido al uso de dextrometorfano en combinación con medicamentos serotoninérgicos.
HTR2A	Receptor de serotonina 5-HT2A: determina la intensidad del componente relacionado con efectos psicodélicos de los efectos de la dextrometorfana (DXM).	Variantes que afectan la sensibilidad del receptor.	El agonismo sigma-1 de la DXM y el bloqueo de NMDA a dosis altas producen experiencias que activan el sistema de supresión de la red neuronal por defecto (DMN) mediada por el receptor 5-HT2A, de manera similar a los psicodélicos. Las variantes con alta expresión del gen HTR2A pueden experimentar los efectos de la fase ascendente de la DXM como más intensamente relacionados con experiencias psicodélicas. También es relevante para el riesgo de HPPD: las alteraciones perceptivas persistentes después del uso excesivo de DXM siguen la misma vía que el HPPD asociado a la LSD.
COMT	Eliminación de la dopamina y los productos químicos relacionados con el estrés.	Val158Met (rs4680)	COMT Met/Met (Sage, eliminación lenta) está sobrerrepresentado en el uso de DXM para escapar de la ansiedad a través de efectos disociativos. El sistema nervioso "Sage" que naturalmente tiene niveles elevados de químicos relacionados con el estrés encuentra alivio en los mecanismos sigma-1 y NMDA del DXM, un alivio que la gestión básica de la ansiedad no proporciona. Para la recuperación de personas con perfil COMT "Sage": la gestión de la ansiedad es el objetivo principal de la recuperación, junto con la normalización de la actividad NMDA.
MTHFR	Metilación: síntesis de neurotransmisores en todos los sistemas.	C677T (rs1801133), A1298C (rs1801131)	Las variantes de MTHFR reducen la eficiencia de la síntesis de dopamina y serotonina, lo que contribuye a la depresión y la ansiedad que impulsaron el consumo de DXM. La suplementación con 5-MTHF aborda este déficit en la síntesis y a menudo produce una mejora significativa en los síntomas del estado de ánimo subyacentes que el DXM estaba manejando. Particularmente importante para el perfil de consumo

			de DXM impulsado por la depresión.
DRD4 / DAT1 (asociados con TDAH).	Señalización de la dopamina: búsqueda de novedades y regulación de la atención.	DRD4 de 7 repeticiones (rs1800955); DAT1 de 10 repeticiones (rs28363170).	Las variantes asociadas con el TDAH, DRD4 de 7 repeticiones y DAT1 de 10 repeticiones, son especialmente relevantes para la recuperación de la dependencia de DXM porque una proporción significativa de usuarios de DXM con patrones problemáticos tienen TDAH no diagnosticado o no tratado. Los efectos multi-receptor del DXM pueden proporcionar alivio de los síntomas del TDAH. Identificar y tratar el TDAH elimina un factor principal que impulsa el consumo.

Fenotipado sin pruebas.

- ¿El DXM produjo efectos significativamente más fuertes que los reportados por otras personas que tomaron la misma dosis del producto? → Posiblemente un metabolismo deficiente de CYP2D6, lo que provoca que el DXM se acumule sin una conversión adecuada. O: Un medicamento inhibidor de CYP2D6 (como un ISRS) podría estar convirtiéndote efectivamente en un metabolizador deficiente.
- ¿Producen los compuestos de la codeína metilada (DXM) principalmente una sensación de calidez emocional y elevación del estado de ánimo en lugar de disociación? Esto sugiere que los componentes sigma-1 y SERT son dominantes sobre el NMDA, lo que indica un perfil de metabolismo deficiente por CYP2D6 (el DXM en sí mismo más que la dextrorfan).
- ¿Alguna vez experimentó una reacción similar al síndrome serotoniniano con dextrometorfano (DXM)? Esto se debe a: ser un "poor metabolizer" de CYP2D6, tener variantes cortas/cortas en SLC6A4 y probablemente estar tomando medicamentos serotonérgicos concurrentemente.
- ¿Le pareció que la dextrometorfana (DXM) en dosis bajas (primera fase de efectos) le ayudaba a concentrarse o a disminuir los síntomas similares al TDAH? → Perfil de TDAH con variantes DRD4 de 7 repeticiones y DAT1 de 10 repeticiones. La evaluación del TDAH es una prioridad en el proceso de recuperación.
- ¿Desarrolló alteraciones visuales persistentes o fenómenos similares a los del síndrome de disfunción cognitiva post-drogas (HPPD) después del uso excesivo de dextrometorfano (DXM)? → Variante con alta expresión del gen HTR2A. La sección 4.4 aborda el manejo del HPPD derivado del uso excesivo de DXM.

Sección 3: El marco de recuperación: lo que realmente requiere la recuperación de la intoxicación por DXM.

EL CENTURIÓN — Similar a la ketamina, similar al LSD, pero disponible en cada farmacia. El problema de la invisibilidad.

El DXM no produce la abstinencia física que causa convulsiones como el alcohol y las benzodiazepinas. Tampoco produce la emergencia médica de la abstinencia de opioides. Lo que sí produce se asemeja más a la recuperación de la ketamina y el LSD: síndrome de rebote de NMDA, alteración del sistema serotoninérgico, riesgo de HPPD (trastorno visual persistente), retraso en la integración de experiencias intensas y dependencia psicológica de los estados disociativos o alterados.

El desafío específico de la recuperación de DXM que ninguna otra guía en esta serie aborda: la sustancia se vende sin receta médica, cuesta casi nada y se puede comprar en cualquier farmacia sin verificación de edad en la mayoría de los estados. Rediseñar el entorno para eliminar el suministro requiere estrategias genuinamente diferentes a las necesarias para eliminar el suministro de una droga ilícita. La barrera de acceso es esencialmente cero, lo que significa que la recuperación debe ser sustancialmente interna y no principalmente basada en cambios ambientales.

3.1 — ¿Qué hace que la recuperación de DXM sea diferente?

Desafío.	¿Por qué es único para el DXM?	Respuesta de recuperación.
Acceso sin receta médica.	Una decisión de usar puede ser llevada a cabo en 10 minutos con $8 en cualquier farmacia, estación de servicio o supermercado. La barrera ambiental para la recaída es esencialmente cero: cada tarea podría llevarte cerca de una fuente de suministro. Esto es diferente de las drogas ilícitas, donde adquirir un suministro requiere contactos y esfuerzo específicos.	La arquitectura interna de recuperación es primordial: la combinación de suplementos que reduce el deseo neuroquímico, el acceso natural a estados disociativos que disminuye la atracción funcional y la atención plena que reconoce el deseo antes de que se convierta en una compra. Algunas personas solicitan al personal de farmacia que marque su cuenta; esto está disponible en algunas cadenas de farmacias.
Invisibilidad clínica.	El DXM no se reconoce como una sustancia de abuso primaria en la mayoría de los	El Protocolo 13 (La Conversación con el Médico) requiere un planteamiento

	entornos clínicos. Muchos profesionales de la salud desconocen el uso indebido de DXM más allá del contexto pediátrico. La persona que revela el consumo de DXM puede ser desestimada, minimizada o recibir una respuesta como "es solo jarabe para la tos", lo cual invalida su experiencia y las complicaciones reales que está manejando.	específico para la DXM: "He estado abusando de dextrometorfano en dosis que producen efectos disociativos, y estoy experimentando síntomas de abstinencia de NMDA, alteración del sistema serotoninérgico y alteraciones perceptivas persistentes". La especificidad clínica hace que sea menos probable que se ignore.
Contexto adolescente.	El consumo indebido de DXM se concentra principalmente en adolescentes y adultos jóvenes. La recuperación en este grupo de edad puede involucrar sistemas familiares, entornos escolares y factores de desarrollo que los marcos estándar de recuperación de adicciones para adultos no abordan. Es posible que la persona no haya tenido su problema de uso de sustancias tomado en serio por los adultos a su alrededor precisamente porque se trata de "solo jarabe para la tos".	La participación familiar es importante cuando sea apropiado y donde la seguridad lo permita. Un consejero escolar o un terapeuta especializado en adolescentes con conocimiento sobre DXM puede ser de gran ayuda. Las tareas específicas del desarrollo adolescente (formación de la identidad, relaciones entre iguales, rendimiento académico) son objetivos de recuperación, junto con la reparación neuroquímica.
Variación de la toxicidad del producto.	No todos los casos de abuso de DXM implican el mismo producto. La persona que ha estado usando cápsulas de gel puro de DXM experimentará una recuperación diferente a la de la persona que ha estado bebiendo NyQuil (exposición concomitante a acetaminofén) o utilizando Triple C (toxicidad por clorfeniramina).	La evaluación médica debe ser específica para cada producto. Se deben realizar pruebas de función hepática (AST, ALT) en cualquier persona que haya estado expuesta a dosis significativas de paracetamol. Se debe realizar una evaluación cardíaca en cualquier persona que haya estado expuesta a descongestionantes.

3.2 — La línea de tiempo de la abstinencia y las secuelas.

Cronograma.	Biología.	Experiencia.	¿Qué hacer?
Horas 0-24 (inmediatamente	Receptores NMDA hipersensibles (como en la	Ansiedad, hiperactividad cognitiva,	NAC y magnesio inmediatamente: para la homeostasis del glutamato y

después).	recuperación de la cetamina); rebote de glutamato; disrupción del sistema de serotonina debido a la inhibición de SERT; posible rebote del receptor sigma-1.	hipersensibilidad sensorial, posibles fenómenos visuales (similares a HPPD), cambios de humor, posible antojo. Alteraciones del sueño.	el soporte del canal NMDA. Sin estimulantes. Entorno con baja estimulación sensorial. Descanso. El protocolo de respiración 4-7-8.
Días 1–7.	Sensibilidad del receptor NMDA normalizándose; sistema de serotonina en proceso de reconstrucción; densidad del receptor sigma-1 recuperándose; inicio de la recuperación secundaria de la dopamina.	Depresión (a menudo significativa; la elevación del estado de ánimo causada por el DXM ha desaparecido, pero el sistema natural no se ha recuperado), ansiedad, niebla mental, posibles fenómenos visuales persistentes, trastornos del sueño, irritabilidad.	Protocolo completo de suplementos (Sección 4). 5-HTP después del día 3-5 (no inmediatamente; permita la recuperación de SERT antes de agregar un precursor de serotonina). Comienza el ejercicio. La depresión es el factor más común que desencadena recaídas en este período.
Semanas 2 a 8.	Todos los sistemas se están recuperando gradualmente; si está presente el síndrome de hiperplasia pigmentosa persistente (HPPD), este está disminuyendo o siendo evaluado; las condiciones subyacentes (TDAH, depresión, ansiedad) que la dextrometorfana (DXM) estaba controlando están reapareciendo sin un amortiguador químico.	Mejora progresiva con variabilidad; la depresión y la ansiedad pueden ser significativas si son subyacentes y no tratadas; síntomas de HPPD si están presentes; antojo de medicamentos de venta libre desencadenado por cualquier visita a una farmacia o recordatorio.	Comenzar el tratamiento de las afecciones preexistentes (TDAH, depresión, ansiedad). Manejo del HPPD si persiste. La arquitectura de acceso natural del edificio de la Sección 6. Comunidad: el profundo aislamiento que a menudo implica el uso de DXM requiere una contramedida deliberada.
Meses 1-6	Recuperación sustancial de la función del receptor NMDA; los sistemas de serotonina y	Recuperación significativa; retorno genuino del estado de ánimo y la capacidad cognitiva;	El trabajo a largo plazo: la gestión subyacente de la depresión, el TDAH o la ansiedad, que ahora es el objetivo central de la

	sigma-1 se han restablecido; las condiciones subyacentes están siendo controladas; el HPPD (trastorno visual persistente asociado a alucinógenos) se ha resuelto para la mayoría de los usuarios.	los estados que el DXM proporcionaba comenzaron a ser accesibles a través de la meditación, el ejercicio y la práctica contemplativa; el riesgo de recaída es principalmente en momentos de baja barrera (acceso a farmacias, episodios depresivos).	recuperación. El DXM era una solución a un problema real; ese problema aún necesita ser resuelto mediante métodos sostenibles.

Sección 4 — Reconstrucción biológica.

La recuperación de la dependencia de DXM requiere la reconstrucción simultánea de tres sistemas: el sistema de glutamato NMDA (similar a la recuperación con ketamina), el sistema serotoninérgico (similar a la recuperación de MDMA, pero más leve) y el hígado si existe exposición concomitante a paracetamol (urgente si es significativa). La base de la metilación subyace a los tres sistemas.

4.1 — La Fundación de la Metilación.

Suplemento.	Dosis.	Tiempo.	Notas específicas sobre DXM:
5-MTHF (L-metilfolato).	400–1000 mcg diarios.	Desayuno.	Síntesis de serotonina: relevante para el componente SERT de la DXM. Para los portadores de variantes MTHFR cuya depresión llevó al uso de DXM, a menudo se observa una mejora significativa temprana en el estado de ánimo con el 5-MTHF, lo que aborda el déficit de metilación que los mecanismos sigma-1 y SERT de la DXM estaban compensando.
Metilcobalamina (B12).	1000–2000 mcg sublingual.	Buenos días.	Vitamina B12 activa para el apoyo a la metilación. El consumo excesivo de dextrometorfano (DXM), especialmente con productos combinados, se asocia con una mala nutrición durante los períodos de uso. La reposición de vitamina B12 es fundamental.
P5P (vitamina B6 activa).	25–50 mg	Buenos días.	cofactor para la síntesis de serotonina, dopamina y GABA. La alteración simultánea de la serotonina (inhibición del SERT por la dextrometorfano) y el glutamato (bloqueo del NMDA) ejerce una demanda particular sobre las vías enzimáticas dependientes de P5P durante la recuperación.
Glicinato de magnesio.	400–600 mg de elemento.	Mañana y tarde.	El modulador endógeno del canal NMDA. Como en la recuperación con cetamina: el magnesio proporciona un bloqueo natural del canal NMDA

			que reduce el rebote de glutamato sin producir disociación. El suplemento más importante para la dimensión NMDA de la recuperación con DXM. Comience el día 1.

4.2 — URGENTE: Soporte hepático para exposición concomitante a paracetamol.

⚠ SI HA ESTADO USANDO PRODUCTOS DE DXM QUE TAMBIÉN CONTENGAN PARACETAMOL (NYQUIL, DAYQUIL, JARABES COMBINADOS): LA N-ACETILCISTEÍNA (NAC) ES UNA PRIORIDAD URGENTE, NO UN SUPLMENTO OPCIONAL. LA TOXICIDAD DEL PARACETAMOL PUEDE SER SILENCIOSA DURANTE 24 A 72 HORAS Y LUEGO SE CONVIERTE EN IRREVERSIBLE.

El compendio menciona específicamente el paracetamol como uno de los principales factores que agotan el glutatión. El NAC (N-Acetilcisteína) proporciona la cisteína necesaria para sintetizar el glutatión, la principal defensa del hígado contra la hepatotoxicidad inducida por el paracetamol.

- NAC 600–1200 mg por vía oral inmediatamente si se ha utilizado una cantidad significativa de productos que contienen paracetamol en las últimas 24 horas. Este es el mismo mecanismo que el NAC intravenoso utilizado en hospitales para sobredosis de paracetamol; la administración oral funciona para exposiciones de menor nivel.
- Si hay exposición a dosis altas de paracetamol (más de 4 gramos en 24 horas a dosis terapéuticas, menor en poblaciones vulnerables al daño hepático): acuda a un servicio de urgencias. La NAC intravenosa es más eficaz que la oral a niveles altos de exposición. No espere a que aparezcan los síntomas.
- Pruebas de función hepática (AST, ALT, bilirrubina): si existe un historial significativo de exposición a paracetamol, se deben verificar las enzimas hepáticas para determinar el estado hepático actual.
- Soporte hepático continuo: cardo mariano (silimarina 200–400 mg diarios), ácido alfa lipoico (300 mg diarios), NAC (600 mg por la mañana y por la noche) durante 4-8 semanas después de la interrupción si la exposición a paracetamol fue significativa.

4.3 — Normalización del sistema NMDA.

Aquí hay una guía sobre la recuperación de la intoxicación por dextrometorfano (DXM).

Información importante:

* Esta guía es solo para fines informativos y no sustituye el consejo médico profesional. Si usted o alguien que conoce está experimentando una sobredosis de DXM, busque atención médica de inmediato.
* La recuperación de la intoxicación por DXM puede variar según la cantidad de droga consumida, la salud general del individuo y otros factores.

Síntomas de la intoxicación por DXM:

Los síntomas de la intoxicación por DXM pueden incluir:

* Náuseas y vómitos
* Mareos y aturdimiento
* Confusión y desorientación
* Alucinaciones
* Dificultad para respirar
* Convulsiones
* Coma

Qué hacer si usted o alguien que conoce está experimentando una sobredosis de DXM:

1. Llama al o a tu servicio local de emergencias.
2. Mantén a la persona despierta y alerta.
3. Asegúrate de que la persona tenga aire fresco para respirar.
4. No le des a la persona nada de comer ni beber, a menos que lo indique un profesional médico.
5. Si la persona vomita, asegúrate de que no se trague el vómito.
6. Quédate con la persona hasta que llegue la ayuda médica.

Tratamiento para la intoxicación por DXM:

El tratamiento para la intoxicación por DXM puede incluir:

* Monitoreo de los signos vitales
* Administración de líquidos intravenosos
* Medicamentos para controlar las convulsiones o las alucinaciones
* Soporte respiratorio, si es necesario

Prevención de la intoxicación por DXM:

La mejor manera de prevenir la intoxicación por DXM es no consumir la droga. Si decides usar DXM, hazlo con moderación y bajo la supervisión de un adulto responsable.

Recursos adicionales:

* [findahelpline.com](https://www.findahelpline.com/)
* Llama al o a tu servicio local de emergencias en caso de una emergencia médica.

Información adicional sobre la recuperación:

La recuperación de la intoxicación por DXM puede llevar tiempo, dependiendo de la gravedad de la sobredosis y de la salud general del individuo. Es importante seguir las instrucciones del médico y asistir a todas las citas de seguimiento.

Si estás luchando contra el abuso de sustancias, hay ayuda disponible. Habla con tu médico o busca un centro de tratamiento especializado en adicciones.

Información sobre términos específicos:

* Recovery Kernel: No aplicable en este contexto.
* Naloxone: No aplicable en este contexto.
* COMT: No aplicable en este contexto.
* DRD2: No aplicable en este contexto.
* MTHFR: No aplicable en este contexto.
* Blueprint: No aplicable en este contexto.
* findahelpline.com: Recurso para encontrar ayuda.

Importante: Buscar ayuda médica no es un fracaso. Es una señal de fortaleza y un paso importante hacia la recuperación.

- NAC (600–1800 mg diarios, divididos, con alimentos): restaura la homeostasis del glutamato en el núcleo accumbens. El rebote de glutamato de la abstinencia de antagonistas de NMDA responde a la modulación del antiportador cistina-glutamato de NAC. Comience inmediatamente.
- Glicinato de magnesio (400-600 mg de magnesio elemental, por la mañana y por la noche): bloqueo natural de los canales NMDA que proporciona una modulación suave del aumento repentino de glutamato.
- L-Teanina (200–400 mg, según sea necesario): modulación parcial de los receptores NMDA en el sitio de la glicina; reduce la hiperactividad cognitiva y la ansiedad del período de rebote de los receptores NMDA.
- Glicina (3–5 g, por la noche): Coagonista de NMDA que apoya la normalización del receptor durante el sueño. Contraintuitivamente, apoyar cierta actividad de NMDA ayuda a que el sistema de receptores se normalice después de una antagonización crónica.
- Omega-3 DHA (2g o más diarios): soporte para la membrana neuronal y el entorno del receptor NMDA; antiinflamatorio neurológico.

4.4 — Reconstrucción de la serotonina.

⚠ COMIENCE EL 5-HTP SOLO DESPUÉS DE 3 A 5 DÍAS DE CESE DEL DXM. COMENZAR ANTES CORRE EL RIESGO DE SÍNDROME SEROTONINÉRICO debido a la inhibición residual de la serotonina por parte del DXM, combinada con la adición de un precursor de serotonina. La advertencia de la guía de ketamina se aplica aquí.

- 5-HTP (50–100 mg, por la noche — después del día 3–5): precursor de la serotonina para la dimensión de inhibición del SERT en el efecto disruptivo de la dextrometorfana. No combinar con ningún ISRS, IRSN o IMAO.
- L-Triptófano (500–1000 mg, por la noche, lejos de proteínas): alternativa al 5-HTP; precursor de la serotonina, con un inicio más suave. Utilice uno u otro.
- Inositol (4–8 gramos, divididos): modulación de la sensibilidad del receptor de serotonina; ansiolítico; relevante para la ansiedad social que a menudo subyace al uso de DXM.
- EPA-dominante omega-3 (2–4 g diarios): propiedades antiinflamatorias y apoyo para el estado de ánimo, contribuyendo a la recuperación de la serotonina.

4. 5 — Manejo del HPPD (Trastorno Visual Persistente) asociado al uso excesivo de dextrometorfano.

El uso prolongado o excesivo de DXM en las fases 3 y 4 puede producir fenómenos visuales similares a los del síndrome de alteraciones perceptivas persistentes (HPPD), la misma categoría de trastornos perceptivos documentados con el uso de ketamina y psicodélicos. El compendio menciona el HPPD en el contexto del uso de alucinógenos; los mecanismos NMDA y sigma-1 del DXM lo colocan en esta categoría por riesgo de HPPD.

- Cese completo de la administración de DXM: los receptores NMDA y sigma-1 no pueden recuperar su densidad y sensibilidad bajo una estimulación continua. Este es un requisito previo.
- La abstinencia de cannabis: la misma exacerbación de HPPD (persistencia de alucinaciones después del consumo) documentada con el HPPD asociado a psicodélicos también se aplica a las alteraciones visuales asociadas a DXM (dextrometorfano). El cannabis es el factor que más consistentemente se reporta como causante de empeoramiento.
- El protocolo de manejo de la HPPD del apartado 4 de la guía sobre LSD se aplica: el complejo antioxidante neuroprotector (EGCG, ácido alfa lipoico, NAC, vitamina C, DHA), optimización del sueño, manejo de la ansiedad y evitar la monoterapia con ISRS (que puede empeorar las alteraciones visuales).
- Si los fenómenos visuales son persistentes y causan discapacidad durante más de 4 semanas después de la interrupción del consumo de cannabis, se debe realizar una evaluación neurológica y psiquiátrica. El clonazepam (a corto plazo) y la lamotrigina tienen evidencia de ser útiles en el manejo del HPPD.

4.6 — Tratamiento de condiciones subyacentes.

EL CENTURIÓN — La DXM fue una solución. La recuperación requiere encontrar el problema real.

El apartado C-37 del compendio (Análisis de enmascaramiento de sustancias) es directamente aplicable aquí: "cada preferencia por una sustancia es una señal, y cada señal apunta a algo que necesita reparación". Para el trastorno por uso de DXM, la señal más comúnmente apunta a:

- Depresión: a menudo, el factor principal, especialmente en poblaciones adolescentes y jóvenes. Evaluar primero los niveles de 5-MTHF (la depresión relacionada con variantes del gen MTHFR es muy común y responde al 5-MTHF sin necesidad de recetar ISRS). Si la depresión clínica persiste a las 6 semanas después de suspender el uso, siguiendo todo el protocolo de suplementos: evaluación psiquiátrica. Los ISRS son apropiados, pero se requiere una suspensión completa del DXM; nunca los combine.
- TDAH: El TDAH no diagnosticado está significativamente sobrerrepresentado en los trastornos por consumo de DXM. La evaluación del TDAH debe realizarse al principio de la recuperación. El tratamiento no estimulante (atomoxetina, guanfacina, viloxazina) es apropiado para personas con preocupaciones sobre el uso de estimulantes junto con el DXM. El tratamiento del TDAH con estimulantes requiere una cuidadosa evaluación de riesgos y beneficios, con la participación de especialistas en medicina de adicciones.
- El trastorno de ansiedad social: los efectos sigma-1 y serotoninérgicos de la dextrometorfana proporcionan una sensación de facilidad social y disolución de la ansiedad que es particularmente atractiva para personas con ansiedad social severa. La buspirona (no adictiva), la terapia cognitivo-conductual (TCC) y el tratamiento basado en ISRS (después de la completa suspensión de dextrometorfana) abordan la condición subyacente.
- El trauma y el TEPT: Los efectos disociativos de la DXM proporcionan un efecto amortiguador para el trauma, el mismo mecanismo que la disociación terapéutica de los recuerdos traumáticos producida por la ketamina. EMDR, TCC o otros tratamientos específicos para el trauma, junto con un marco de recuperación.

4.7 — Reconstrucción del sueño.

- Glicinato de magnesio (400 mg de magnesio elemental, por la noche): modulación de NMDA y apoyo a GABA.
- Glicina (3-5 g, 30 minutos antes de acostarse): reduce la temperatura corporal central y apoya los receptores NMDA.
- L-Teanina (200 mg, por la noche): promoción de ondas alfa y modulación de NMDA.
- Melatonina (0.5–1 mg sublingual, a una hora constante): señal circadiana para mejorar la arquitectura del sueño alterada.

- 5-HTP (50 mg, por la noche, después del día 3-5): favorece la conversión de serotonina en melatonina para mejorar el sueño.

El protocolo sónico psicodélico/disociativo para el sueño del compendio: ambiente, drone, ritmos binaurales theta (4–8 Hz); volumen muy bajo; sin cambios bruscos de dinámica.

La nota específica sobre DXM: evite la música relacionada con el contexto de uso, ya que la memoria auditiva es potente y puede desencadenar antojos.

4.8 — Soporte de péptidos.

Péptido.	¿Por qué es importante para la recuperación de DXM?	Tiempo.	Notes
BPC-157	Propiedades moduladoras del receptor NMDA; normalización de la dopamina y la serotonina; reparación del eje intestino-cerebro; reparación del tejido hepático (relevante para casos de exposición concomitante a paracetamol).	Día 1 en adelante — diariamente.	El BPC-157, con su amplio espectro de acción en múltiples sistemas, aborda los tres objetivos principales de la recuperación de la sobredosis de DXM (NMDA, serotonina y hígado) simultáneamente. Sus propiedades documentadas de reparación del tejido hepático son especialmente relevantes para casos de exposición concomitante a paracetamol. La forma oral es adecuada y conveniente.
Selank	Ansiedad: * Un ansiolítico que actúa modulando el GABA y la serotonina; no es adictivo; aborda específicamente la ansiedad que (a) impulsó el uso de DXM y (b) la ansiedad por rebote del NMDA al interrumpir su uso.	Semanas 1 a 8, según sea necesario.	Para el uso de DXM inducido por la ansiedad (el perfil COMT que encontró que los efectos de DXM en los receptores sigma-1 y NMDA alivian la ansiedad crónica), Selank proporciona un apoyo ansiolítico serotoninérgico no adictivo durante la recuperación. Uso intranasal.
Semax.	Aumento del BDNF; mejora cognitiva; modulación de la dopamina. El bloqueo de NMDA de la	Semana 2 en adelante.	La niebla cognitiva de la recuperación por consumo de dextrometorfano (DXM) —dificultad para concentrarse, problemas

	dextrometorfana y el perfil del TDAH producen ambos un deterioro en la corteza prefrontal, al que se hace frente mediante la reparación impulsada por el BDNF.		para encontrar palabras, procesamiento más lento—refleja una alteración en la función de la corteza prefrontal debido a la inhibición del receptor NMDA y, si está presente, al trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). Los efectos estimulantes del BDNF de Semax apoyan ambos aspectos simultáneamente. Uso intranasal.

Sección 5: El antojo de DXM: comprensión e interrupción.

EL CENTURIÓN: La adicción que se puede satisfacer en 10 minutos en cualquier farmacia: la arquitectura del problema de venta libre.

Las ansias por consumir dextrometorfano (DXM) tienen una estructura específica producida por su fácil acceso sin receta: la secuencia de decisión, uso y obtención de la sustancia es mucho más corta que la de cualquier otra sustancia en esta guía. Una ansiedad por opioides requiere encontrar un suministro. Una ansiedad por estimulantes requiere un proveedor o una fuente alternativa. Una ansiedad por DXM requiere estar cerca de una farmacia y tener $8. La interrupción de la ansiedad debe funcionar dentro del intervalo de 10 minutos entre el desencadenante y la entrada a la farmacia.

Mapa de desencadenantes del antojo de DXM.

Desencadenante.	El estado subyacente.	La interrupción.
Pasar por una farmacia o tienda con la sección de productos para la tos y el resfriado.	El desencadenante más común y el más específico de los medicamentos de venta libre. La proximidad física a los productos activa el circuito del deseo antes de que se tome cualquier decisión consciente.	Rutas alternativas que eviten las farmacias durante la fase inicial de recuperación. Si es inevitable visitar una farmacia, comprométase a no entrar en el pasillo de productos para la tos y el resfriado antes de ingresar a la tienda. Si es posible, haga que una persona de confianza le acompañe durante las visitas a la farmacia en la fase inicial de recuperación. La regla de los 10 minutos: si siente un antojo, espere 10 minutos antes de tomar cualquier decisión de compra.
"Dip de depresión".	La depresión que impulsó el consumo de DXM es el desencadenante de antojos más confiable. Cuando el estado de ánimo cae por debajo del umbral, particularmente durante la fase de rebote NMDA y en las primeras etapas de recuperación con deficiencia de serotonina, la "solución" a la que está entrenado el cerebro es la sustancia que consistentemente elevó el	El protocolo para la depresión debe ser activo y efectivo: 5-MTHF, ejercicio, exposición a la luz, contacto social, posiblemente tratamiento psiquiátrico. El deseo está relacionado con la depresión. El suplemento y el protocolo de comportamiento abordan directamente la depresión, lo que reduce la frecuencia del deseo en su origen.

	estado de ánimo.	
Aislamiento: estar solo sin estimulación.	El consumo de DXM a menudo era solitario. El estado de estar solo y sin una actividad estimulante es una señal condicionada muy fuerte: el cerebro aprendió que este estado precede al uso de DXM. El aburrimiento y la soledad son desencadenantes principales del consumo de DXM.	El horario es la principal intervención ambiental. El Protocolo 05 del compendio para la recuperación de DXM se centra en llenar el tiempo no estructurado que antes ocupaba el uso de DXM. La gestión del TDAH: si el TDAH no tratado está causando un aburrimiento intolerable, esta es la solución estructural.
Pico de ansiedad, particularmente ansiedad social.	El agonismo sigma-1 de la DXM proporcionó facilidad en las interacciones sociales y alivió la ansiedad. El retorno de la ansiedad en situaciones sociales, particularmente para personas con trastorno de ansiedad social subyacente, intensifica el deseo de DXM como una solución recordada.	Respiración 4-7-8 inmediatamente. Selank si se utilizan péptidos. Tratamiento para la ansiedad social (buspirona, TCC, ISRS después de la completa suspensión de DXM). La ansiedad es la señal: aborda la ansiedad, no solo el antojo.
Comunidad en línea / desencadenantes.	El DXM tiene una comunidad en línea activa con informes detallados de experiencias y documentación. La interacción con este contenido, incluso por mera curiosidad, puede activar el deseo a través de las señales visuales y narrativas.	El Protocolo 05 incluye el entorno digital: comunidades, foros y contenido específicos asociados con el DXM. Considere bloqueos temporales de estos durante las primeras etapas de la recuperación. La curiosidad es normal; la interacción con este tipo de contenido activa el circuito del deseo.

EL PROTOCOLO DE INTERRUPCIÓN DEL ANTOJO DE DXM — 5 MINUTOS (DENTRO DEL INTERVALO DE 10 MINUTOS).

1. PAUSE LA RUTA. Si te diriges a una farmacia o tienda: detente físicamente. Haz una pausa. No continúes caminando hacia el establecimiento. La regla de los 10 minutos: la decisión de comprar debe tomarse no antes de 10 minutos después de que aparezca el deseo. Este es el período de tiempo en el que opera el protocolo.
2. EJECUTAR LA TÉCNICA DE RESPIRACIÓN 4-7-8: CINCO CICLOS. El deseo de consumir sustancias de venta libre puede aparecer rápidamente porque la sustancia está cerca. El "freno vago" es la señal contraria más rápida disponible. Realizar cinco ciclos mientras se permanece quieto o redirigiendo la atención.
3. Tome NAC y magnesio (o anote que debe tomarlos para la próxima dosis). Estos suplementos abordan el sustrato de NMDA y glutamato de la adicción. La adicción tiene un componente bioquímico; abórdelo bioquímicamente.

4. ¿Depresión? ¿Ansiedad? ¿Aburrimiento/aislamiento? ¿TDAH? El estado subyacente específico es la señal que el antojo está transmitiendo. Nombrar este estado activa la intervención específica en lugar de la respuesta genérica al antojo.
5. CAMBIE SU RUTA FÍSICA O ENTORNO. Si el desencadenante fue la proximidad a una farmacia: tome una ruta diferente. No entre al edificio. El cambio en el entorno físico es la intervención más directa para el desencadenante de proximidad a productos de venta libre.
6. CONTACTO: Envíe un mensaje de texto o llame a su estructura de apoyo. Indique qué lo desencadenó. El antojo de medicamentos de venta libre en aislamiento es particularmente peligroso porque todo el ciclo de uso, desde el desencadenante hasta la compra y el consumo, puede ocurrir solo e invisiblemente. Contactar con alguien rompe ese aislamiento.
7. Desde la Sección 6: NSDR (Restricción No Estimulante del Sistema Nervioso), meditación, ejercicio vigoroso, inmersión musical. El deseo es por un estado; proporciona una alternativa para alcanzar un estado adyacente.

Sección 6: Trasladando la Adicción: Creación de un Acceso Natural a los Estados de DXM.

EL CENTURIÓN — Papel Centurian C-28 aplicado a DXM — El silencio que siempre estuvo disponible.

El perfil de múltiples receptores de la DXM proporcionaba diferentes efectos a diferentes usuarios. La arquitectura de recuperación permite una adaptación natural que se ajusta a la función específica:

- Para aquellos que buscan la disociación como vía de escape: el marco natural de guía de ketamina — meditación para la supresión de la red neuronal por defecto (DMN), técnicas de relajación no sensorial/yoga nidra para estados inducidos cercanos a la disociación, respiración holotrópica para estados alterados sin sustancias químicas.
- Para aquellos que buscan un alivio emocional: el marco de "portación" natural de la guía de MDMA — conexión humana genuina para la activación de oxitocina y serotonina, ejercicio para la liberación conjunta de endorfinas y serotonina, comunidad.
- Para el explorador de la conciencia: el marco tradicional contemplativo de la guía del LSD, un camino sistemático con un mapa de estados no ordinarios y una comunidad para navegar por ellos.
- Para el gestor de síntomas del TDAH: Tratamiento para el TDAH: medicación no estimulante, estrategias conductuales, entorno estructurado, la arquitectura dopaminérgica del compendio. Encontrar la actividad que produce un enfoque genuino y sostenible: música, artes marciales, programación, cualquier oficio en el límite desafío-habilidad.

La arquitectura natural para los estados de DXM proporcionada.

¿Qué proporciona el DXM?	Alternativa natural.	Cómo implementar.	Para la recuperación específica de DXM:
Escape disociativo: supresión de la red neuronal por defecto, silenciamiento del ruido.	Meditación (estados de absorción); NSDR; respiración holotrópica.	Práctica diaria: mínimo 20 minutos. Recuperación Dharma (Protocolo 04). NSDR: 20-30 minutos diarios, acostado en posición quieta, atención guiada. Respiración holotrópica con guía.	El mecanismo de la DXM que afecta al receptor NMDA produce la misma supresión de la red por defecto (DMN) que la ketamina y que la meditación logra a través de la práctica atencional entrenada. El usuario de DXM ha estado en este territorio. Esta práctica construye el camino de regreso que no cuesta $8 ni daña el

			tejido hepático.
Mejora del estado de ánimo y calidez emocional (sigma-1 + SERT).	Ejercicio; conexión social genuina; risa; música.	Ejercicio vigoroso diario. Tiempo social programado con personas de confianza. Comedia y juegos. Escuchar música activamente a alta calidad.	Los componentes sigma-1 y de serotonina de los efectos del DXM sobre el estado de ánimo son accesibles a través de la arquitectura natural de serotonina y endorfinas. Estos tardan más en desarrollarse que el DXM, pero fortalecen en lugar de agotar.
Disolución de la ansiedad social.	Terapia cognitivo-conductual para la ansiedad social; buspirona; exposición controlada; comunidad.	Programa de ansiedad social basado en la terapia cognitivo-conductual (TCC) (MBSR, grupos de TCC, terapia individual). Exposición social gradual: comenzando con contextos más pequeños y seguros. Buspirona (medicamento con receta, no adictiva).	La facilidad social que los efectos sigma-1 y serotoninérgicos de la DXM proporcionan es accesible a través de las propias vías del sistema nervioso con práctica. La práctica consiste en una exposición social deliberada en contextos progresivamente más desafiantes. Es un proceso más lento que tomar una pastilla, pero es algo permanente.
Exploración de la conciencia.	Tradición contemplativa; tanques de flotación; ejercicios de respiración; profundidad de la meditación.	Una tradición contemplativa practicada sistemáticamente. Sesiones mensuales en tanques de flotación. Técnicas de respiración holotrópica periódicamente. Meditación diaria, avanzando hacia estados de absorción.	El estado de múltiples receptores de la DXM produce experiencias que conectan la fenomenología disociativa y psicodélica. Las tradiciones contemplativas han explorado este territorio durante milenios. Estas prácticas proporcionan un acceso sostenible a estados que están reconociblemente relacionados con lo que produce la DXM, sin el efecto rebote de NMDA ni preocupaciones hepáticas.
Manejo de los síntomas del TDAH: enfoque y reducción del ruido.	Tratamiento para el TDAH (medicamentos + terapia conductual); meditación; entorno estructurado; ejercicio.	Evaluación formal del TDAH y tratamiento adecuado, ya sea con medicamentos estimulantes o no estimulantes. Ejercicio vigoroso diario (30-45 minutos), que cuenta con la evidencia no farmacológica más	Si el consumo de DXM se utilizaba principalmente para controlar los síntomas del TDAH, tratar el TDAH elimina la causa principal del consumo. Esta es tanto la intervención más sencilla como la que con mayor frecuencia se pasa por alto en la recuperación del consumo de DXM. El tratamiento del TDAH, junto con la recuperación del sistema dopaminérgico natural, produce la concentración que el

		sólida para el manejo de los síntomas del TDAH. Horario y entorno estructurados.	DXM proporcionaba, pero a través de un mecanismo más saludable.

La arquitectura de recuperación específica para adolescentes.

EL CENTURIÓN: La persona que descubrió el DXM a los 15 años es diferente de la persona que descubrió la heroína a los 30.

El DXM es una sustancia muy utilizada entre adolescentes y jóvenes adultos. La arquitectura de recuperación para este grupo de edad tiene características específicas que los marcos estándar de recuperación de adicciones para adultos no abordan:

- La formación de la identidad: la recuperación en la adolescencia ocurre junto con la tarea fundamental del desarrollo de la identidad. La persona no está recuperando una identidad previa relacionada con las sustancias; es posible que no haya tenido una identidad completamente formada antes de que el DXM entrara en su vida. La recuperación es, en parte, la construcción de la identidad por primera vez.
- Para adolescentes y adultos jóvenes que viven con sus familias, el sistema familiar es parte del entorno de recuperación. Los miembros de la familia que comprenden la farmacología del DXM y que entienden que no es "simplemente jarabe para la tos", pueden brindar un apoyo significativo. La terapia familiar a menudo es apropiada.
- El "niebla mental" asociado a la recuperación de dextrometorfano (DXM), especialmente si el TDAH no está controlado, afecta directamente el rendimiento académico. Las adaptaciones académicas, los servicios de apoyo para el TDAH y la colaboración entre profesores y consejeros son herramientas de recuperación.
- El entorno de pares: las relaciones entre iguales que se forman en torno al uso de DXM requieren la misma renegociación que cualquier entorno social relacionado con el consumo de sustancias. Encontrar compañeros que no consumen, a través del deporte, las artes, los equipos académicos o las comunidades de aficiones, es la principal intervención social para la recuperación en adolescentes.
- Aceleración del desarrollo: algunos adolescentes que consumen DXM han utilizado las propiedades disociativas y alteradoras de la conciencia de esta sustancia para afrontar experiencias de desarrollo (sexualidad, identidad, estrés familiar, preguntas existenciales) para las cuales no tenían marcos de referencia adultos. La recuperación incluye la construcción de estos marcos a través de terapia, prácticas contemplativas y una comunidad genuina.

Sección 7: Navegando por el Recovery Kernel: Tu Mapa de Protocolos.

Fase.	Protocolos.	Enfoque principal.	Notas específicas sobre DXM:
Evaluación hepática y de seguridad (días 0-7).	Médico; pruebas de función hepática; Sección 0 de esta guía.	Evaluación de la exposición concomitante a paracetamol; urgencia de administración de N-acetilcisteína; evaluación basal del síndrome serotoninérgico inducido por serotonina; detección de condiciones preexistentes.	Si existe exposición concomitante a paracetamol: administrar N-acetilcisteína (NAC) inmediatamente y realizar pruebas de función hepática durante la primera semana. Esta es la única intervención de recuperación para la sobredosis de DXM que tiene una urgencia temporal comparable a las emergencias médicas descritas en otras guías. Todo lo demás se puede abordar de manera más gradual; la evaluación hepática no puede esperar.
Fundamentos biológicos (días 1 a 14).	Protocolo 07, Protocolo 09, Protocolo 17.	NAC (NMDA + hígado), magnesio, 5-MTHF, complejo para el sueño, L-teanina, glicina.	NAC el día 1: cumple una doble función (homeostasis de glutamato NMDA y soporte hepático). Magnesio el día 1. 5-MTHF el día 1. 5-HTP: espere al menos hasta el día 3-5 después del último uso de DXM para evitar la síndrome serotoniniana debido a la inhibición residual de SERT. El complejo para mejorar el sueño comienza inmediatamente.
Mapeo genómico (semanas 1 a 4).	Pruebas de CYP2D6; SLC6A4; COMT; MTHFR; DRD4/DAT1.	Estado de metabolismo CYP2D6; marcadores genéticos de TDAH; sistema serotoninérgico; metilación.	CYP2D6 es la prueba genética de mayor prioridad en la recuperación por sobredosis de DXM; explica por qué se experimentó lo que se experimentó e informa sobre la seguridad para cualquier medicamento futuro. Los marcadores genéticos del TDAH (DRD4, DAT1) determinan si una evaluación de TDAH es una prioridad.
Tratamiento de condiciones subyacentes (semanas 2 a 12).	Psiquiatría; especialista en TDAH; Terapia Cognitivo-Conductual (TCC); Sección 4.6.	Tratamiento de la depresión; diagnóstico y manejo del TDAH; tratamiento de la ansiedad social; trabajo con traumas si es necesario.	Esta es la vía de recuperación a mediano plazo más importante para el DXM. La sustancia estaba resolviendo un problema real. Identificar y tratar el problema mediante métodos clínicos adecuados elimina el principal factor que impulsa su uso. Sin esta

			vía, la recuperación deja un vacío sin llenar.
Gestión de HPPD (semanas 1 a 8, si está presente).	Sección 4.5 de esta guía; médico si es grave.	Cesación del consumo de cannabis; suplemento antioxidante; sueño; manejo de la ansiedad.	El HPPD asociado al DXM es generalmente más leve que el HPPD asociado a sustancias psicodélicas, pero sigue los mismos principios de manejo. La mayoría de los casos se resuelven en cuestión de semanas o meses después de la interrupción del consumo. La abstinencia del cannabis es la intervención individual más importante.
Arquitectura de Acceso Natural (Meses 1-6)	Protocolo 04 (meditación), Protocolo 03 (ejercicio), Sección 6 de esta guía.	Meditación diaria/relajación no somnolienta (NSDR); ejercicio vigoroso; comunidad; la arquitectura específica de acceso al estado que coincide con la función de DXM.	La arquitectura de acceso natural debe construirse para que coincida con la función específica que DXM cumplía. Escape disociativo: meditación + relajación sensorial no estimulante (NSDR). Mejora del estado de ánimo: ejercicio + conexión social. Facilidad en las interacciones sociales: terapia cognitivo-conductual (TCC) + exposición gradual y controlada. Concentración para el TDAH: tratamiento para el TDAH + ejercicio. Adapte la arquitectura a la señal.
Identidad y estrategia a largo plazo (meses 3+).	Protocolo 20, Protocolo 21, C-28; tradición contemplativa si es apropiado.	¿Quién es esta persona sin los efectos del dextrometorfano (DXM); la vida que un sistema nervioso recuperado puede llevar?	Para los adolescentes y jóvenes adultos que consumen DXM: esto es, en parte, una construcción inicial de la identidad más que una recuperación de una identidad previa. La tradición contemplativa, la práctica creativa y la comunidad genuina: no son reemplazos para el DXM. Son el proyecto real que el DXM estaba posponiendo.

Sección 8: El contexto médico: el problema invisible.

El consumo indebido de DXM está sistemáticamente desatendido por la medicina clínica por una razón específica: no es ilegal, no se percibe como algo grave y está asociado con adolescentes, quienes a menudo no son los principales usuarios de los sistemas de tratamiento de adicciones. No existe un tratamiento farmacológico asistido (TFA) para el DXM. No existen guías clínicas específicas para el DXM. La mayoría de los médicos tienen una formación mínima sobre el consumo indebido de DXM, más allá del contexto de control de intoxicaciones pediátricas.

Lo que esto significa para las personas que buscan ayuda: es posible que deba defender la gravedad de su experiencia. El Protocolo 13 del compendio (La Conversación con el Médico) se aplica directamente.

8.1 — Prioridades médicas en la recuperación de dextrometorfano (DXM).

- Función hepática: AST, ALT, bilirrubina y GGT para cualquier historial de exposición a paracetamol. Evaluación inicial y seguimiento a los 3 meses. Una elevación leve es común; una elevación significativa requiere derivación a un especialista en hepatología.
- Análisis de CYP2D6: la prueba farmacogenómica individual más útil para conocer el historial de uso de dextrometorfano (DXM). También proporciona información sobre la seguridad futura de cualquier medicamento recetado metabolizado por CYP2D6.
- Evaluación de TDAH: evaluación psiquiátrica formal si se sospecha TDAH. Esto es tanto un apoyo para la recuperación como una intervención de seguridad del paciente, ya que el TDAH no tratado puede provocar recaídas en múltiples sustancias.
- Depresión y ansiedad: Las herramientas de detección PHQ-9 y GAD-7 proporcionan una evaluación inicial. Derivación a un psiquiatra o psicólogo para un diagnóstico formal y la planificación del tratamiento.
- Evaluación de HPPD: si persisten fenómenos visuales durante más de 4 semanas después de la interrupción, se debe realizar una evaluación neurológica para descartar otras causas. Un psiquiatra o neurólogo con experiencia en HPPD es el especialista adecuado al que remitir.
- Evaluación cardíaca: si se utilizaron productos que contienen descongestionantes en dosis de abuso, realizar un electrocardiograma y una evaluación de la presión arterial.

8.2 — Mantener la conversación con el médico.

Al buscar ayuda clínica para la recuperación de DXM, la forma en que se expresa el problema es importante. Decir "He estado tomando mucho jarabe para la tos" suele generar una respuesta de desestimación. El siguiente lenguaje clínico es más probable que genere una respuesta adecuada:

He estado abusando de dextrometorfano (DXM) en dosis que producen efectos disociativos, en el rango de [X] mg por sesión, [frecuencia]. Estoy experimentando [síntomas específicos: ansiedad por rebote del NMDA / alteración del sistema serotoninérgico / fenómenos visuales persistentes / trastorno del estado de ánimo]. Estoy preocupado por la hepatotoxicidad debido a la exposición concomitante a paracetamol y quiero pruebas de función hepática. Me gustaría realizar una prueba CYP2D6 para comprender mi riesgo farmacogenómico. Y creo que tengo comorbilidades de TDAH/depresión/ansiedad que impulsaron el consumo y que necesitan su propio tratamiento.

Ese párrafo transforma la consulta clínica, pasando del rechazo a la planificación del tratamiento.

8.3 — Restricciones de compra y recursos para la reducción de daños.

- Restricciones de compra de DXM: muchos estados requieren verificación de edad (18+) para la compra de DXM. Algunas cadenas de farmacias han implementado programas voluntarios de seguimiento de compras. CVS Pharmacy limita las compras de DXM y requiere identificación. Estas restricciones son medidas de reducción de daños; para personas en recuperación, pueden proporcionar una barrera ambiental adicional.
- Información sobre reducción de daños específica para DXM: El archivo de información sobre DXM de Erowid (erowid.org/chemicals/dxm) sigue siendo la fuente más completa de información disponible sobre reducción de daños. La sección de preguntas frecuentes sobre DXM, escrita por William White, es fundamental.
- SAMHSA's Treatment Locator (findtreatment.gov): while DXM is rarely listed as a primary substance, substance use disorder treatment for comorbid depression, ADHD, and anxiety is appropriately addressed through the standard treatment locator.
- Teen Line: 1-800-852-8336 (específicamente para adolescentes): apoyo entre pares proporcionado por adolescentes capacitados en respuesta a crisis.
- Línea de crisis por mensaje de texto: envía la palabra "HOME" al número 741741.

Una última palabra.

EL CENTURIÓN: El supresor de la tos que te dijo la verdad sobre lo que necesitabas.

El DXM nunca debió tener los efectos que tuvo en ti. Bayer lo inventó para suprimir la tos. Terminó en manos de adolescentes que descubrieron que calmaba algo mucho más fuerte que una tos: el ruido de la conciencia ordinaria, el peso de la depresión o el TDAH no tratados, la insoportable autoconciencia social de la ansiedad, las preguntas existenciales que la adolescencia plantea sin proporcionar ningún marco para responderlas.

El principio C-37 del compendio es perfectamente aplicable: cada preferencia por una sustancia es una señal. La preferencia por DXM fue una de las señales más claras en esta serie porque la señal era tan específica. El bloqueo de NMDA que calmó la mente, el agonismo sigma-1 que elevó el estado de ánimo y el efecto serotoninérgico que disolvió la ansiedad social: estos no fueron efectos recreativos aleatorios. Fueron soluciones farmacológicamente precisas a problemas neurobiológicos que el sistema de atención médica o no había identificado o no había tratado adecuadamente.

El estatus de venta libre que hizo que el DXM fuera tan accesible también hizo que esos problemas fueran invisibles. Nadie se toma en serio un hábito de consumir jarabe para la tos por $8. Nadie le pregunta a un adolescente que compra Robitussin qué está pasando en casa, en la escuela o en su mente. La sustancia resolvió el problema de forma invisible y el problema permaneció invisible.

Recovery identifica el problema. La depresión: un trastorno real y biológico, a menudo con una síntesis alterada debido a variantes del gen MTHFR, que el 5-MTHF puede abordar donde los ISRS no lo logran. El TDAH: un sistema de atención que funciona en la frecuencia incorrecta, para el cual el tratamiento adecuado produce el enfoque que el DXM estaba proporcionando a través del antagonismo de receptores. La ansiedad social: un sistema nervioso que percibe la exposición social como genuinamente peligrosa, para lo cual la Terapia Cognitivo-Conductual y la exposición controlada construyen la tolerancia que el agonismo sigma-1 proporcionaba farmacéuticamente. Las preguntas existenciales: pertenecen a las tradiciones contemplativas que las han abordado durante milenios, y que el DXM estaba proporcionando un atajo, aunque con un costo. de rebote de NMDA y hepatotoxicidad.

El jarabe para la tos te dijo la verdad: tu sistema nervioso necesitaba algo. La recuperación consiste en descubrir qué es ese "algo" y crear las condiciones en las que tu propia biología pueda proporcionarlo.

El ruido desapareció cuando usó DXM. La recuperación es aprender que el ruido siempre fue manejable. El sistema nervioso está diseñado para manejarlo. Solo necesitaba las herramientas adecuadas y a alguien que se tomara en serio lo que realmente estaba diciendo el jarabe para la tos.

— — —

Información sobre la reducción de daños del DXM: erowid.org/chemicals/dxm | Línea de ayuda para adolescentes: 1-800-852-8336 | Envía un mensaje de texto con la palabra HOME al 741741 en caso de crisis.

Consulte el Manual Completo Centurión del Recovery Kernel para todos los protocolos referenciados.

Crisis: call or text 988 | Emergency: 911 | SAMHSA: 1-800-662-4357

⚠ RECURSO DE REDUCCIÓN DE DAÑOS — NO ES UN CONSEJO MÉDICO.

Cómo recuperarse de una sobredosis de DXM utilizando el Recovery Kernel | Serie de navegación específica para sustancias.